

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

91

ANNÉE 1919

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DE L'ASPHYXIE TRAUMATIQUE

DANS LES

COMPRESSIONS DU THORAX

PAR

MARCEL-PAUL-EMILE-JEAN CORBIER

Né à Aubais, le 29 Juin 1889

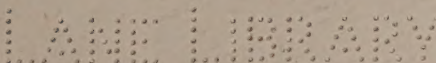
Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1919



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....

MM.

Anatomie.....
Médecine opératoire.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
WEISS
DESGREZ
BEZANCON
BRUMPT
N.
VAQUEZ
GOSSET
LETULLE
PRENANT
DUVAL
POUCHET
CARNOT
BERNARD
BALTHAZARD
MENÉTRIÉR
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
HUTINEL

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique d'otorhino laryngologie.....

DUPRE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
PIERRE DELBET
QUENU
LEJARS
HARTMANN
DE LAPERSONNI
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
RIBEMONT DES
SAIGNES
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
ALBERT ROBIN
SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE
BRANCA
CAMUS
CASTAIGNE
CHAMPY
CHEVASSU
DESMARET
DOUGEROI
GREGOIRE
GUENOT
GUILLAIN

JEANNIN
JOUSSET ANDRÉ
LABRE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS
LECENE
LEMIERRE
LENORMANT
LEQUEUX
LEREBOULLET
LERI

LEPER
MOCQUOT
MULON
NICLOUX
NOBECOURT
OKINCZYC
OMBREDANNE
RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
RICHAUD

ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
SICARD
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET
ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
cune approbation ni improbation.

PARIS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SOEUR

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

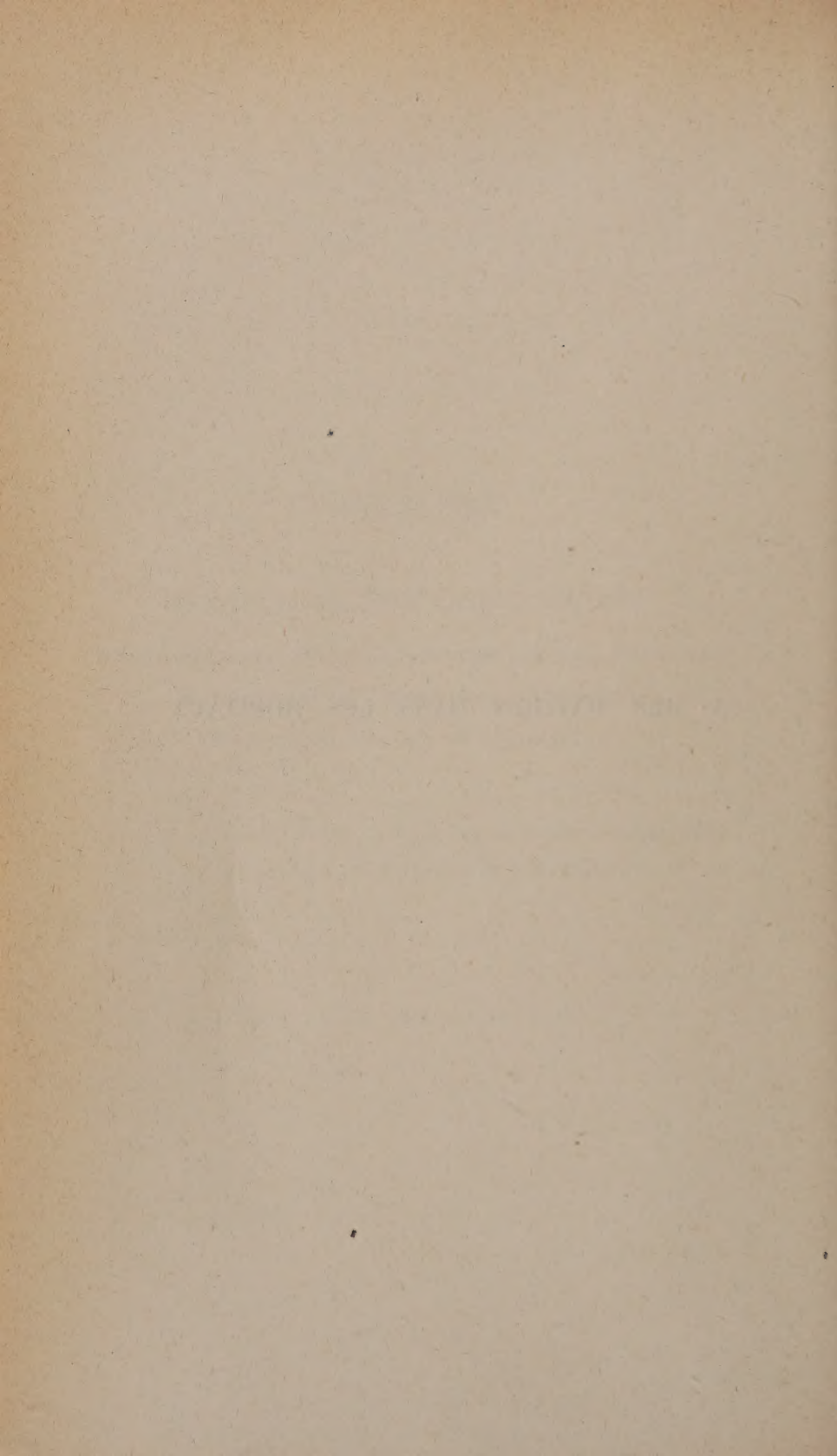
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL ST-ANTOINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui a bien voulu me donner ce sujet de
thèse et m'aider de ses conseils.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX



INTRODUCTION

L'échauffourée survenue à la station du Métropolitain « Bolivar », au cours d'un raid des gothas sur Paris (11 mars 1918), nous a permis d'étudier les compressions thoraciques et les divers accidents qui en résultent. Mais parmi ceux-ci, il en est un, constant, qui mérite d'être mis en relief. C'est le syndrome « asphyxie traumatique ».

En définissant la compression du thorax « traumatisme bi-latéral par pression et contre-pression tendant à réduire ainsi la capacité de la cage thoracique » nous éliminons la contusion. La contusion n'intéresse qu'un point du thorax ; c'est un traumatisme portant sur une plus ou moins grande étendue, mais c'est simplement un traumatisme unilatéral, diminuant peu ou pas les dimensions de la cage thoracique. Il y a pression sans contre-pression et ses lésions sont absolument différentes de celles dues à la compression.

Dans la production des lésions, la compression du thorax est le fait initial, prédominant. Certes, la compression abdominale peut provoquer les mêmes accidents ; s'ajoutant à la compression thoracique elle complète l'action de cette dernière. Mais, dans les

observations de notre thèse, elle est, non l'élément primordial, mais plutôt l'élément adjuvant. Et c'est pourquoi nous parlerons de compression thoracique et non de compression du tronc.

Ainsi précisée, la compression thoracique peut provoquer de nombreuses lésions : lésions sur place, lésions à distance. Suivant le mode de compression, suivant surtout la soudaineté de la compression, on peut observer soit simplement des phénomènes asphyxiques, soit, associés à elle, des accidents cervico-céphaliques.

Nous nous occuperons surtout ici de l'asphyxie. C'est là, *l'accident primitif*, le plus souvent unique, mais assurément le plus important dans les compressions du thorax. Il doit avoir sa place marquée, non seulement au point de vue purement scientifique ou à titre documentaire, mais aussi et surtout au point de vue pratique, au point de vue diagnostic, au point de vue médico-légal.

HISTORIQUE

L'histoire des lésions thoraciques par compression est connue depuis fort longtemps. Les lésions à distance (accidents cervico-céphaliques) ont été signalés pour la première fois par Ollivier d'Angers. Le 2 juin 1837, à l'occasion du mariage du Dauphin, il se produisit une panique dans la foule assemblée au Champ de Mars. Vingt-trois personnes moururent étouffées, Ollivier d'Angers procéda à leur autopsie et fit les constatations suivantes :

« Chez tous, la peau de la face et du cou avait une teinte violacée au milieu de laquelle apparaissait une multitude de petites ecchymoses noirâtres. Le reste du corps était décoloré et d'une pâleur remarquable ».

Il note aussi chez certains, des fractures de côtes plus ou moins nombreuses, mais « aucune lésion du crâne ou de la face, aucune trace de plaie ou de strangulation ». Il conclut que « l'asphyxie avait été la conséquence de la pression violente et prolongée exercée sur la poitrine ».

Tardieu, d'abord en 1855, puis en 1866, à l'occasion de l'accident du pont de la Concorde, signale les mêmes lésions plus ou moins accentuées et écrit que « les ecchymoses sont liées à l'effort considérable par lequel se manifeste la résistance à la suffocation ».

Puis la littérature médicale devient muette sur ces lésions. Et c'est, en 1899, l'œuvre des chirurgines de remettre la question à l'ordre du jour. Mais, chez les chirurgiens français comme chez les chirurgiens anglais, ce sont toujours les accidents cervico-céphaliques qui sont surtout étudiés.

En France, en 1905, le professeur agrégé Lejars, publie le premier, un excellent article d'ensemble sur les ecchymoses faciales consécutives à la compression du thorax. « Plus ou moins foncée du rouge au noir, piquetée de taches ou de ponctuations plus claires, la teinte ecchymotique diffuse est répandue sur toute la face et la partie supérieure du cou... Les paupières sont gonflées, les globes oculaires proéminents, les conjonctives injectées de sang ». Et il désigne sous le titre « *Infiltration ecchymotique diffuse de la face et du cou* », ce syndrome clinique dénommé par les Anglais « *Pressure stasis* » « *Traumatic asphyxia* ».

L'élan est donné et dans les années suivantes, paraissent de nombreuses observations (Mauclair et Burnier, Morestin et le masque ecchymotique par compression thoracique). En 1906, Béal, dans sa

thèse, étudie les lésions rétiniennes consécutives aux compressions thoraciques, lésions accompagnées ou non d'autres lésions cervico-céphaliques. Puis, en 1912, Alary (thèse de Toulouse), cite de nouveaux cas de masque ecchymotique de la face et du cou.

Mais tous ceux qui ont étudié les traumatismes par compression thoracique, se sont surtout attachés à suivre les lésions qui les intéressaient le plus spécialement (infiltration ecchymotique de la face, hémorragies rétiniennes).

Tout en admettant que ces lésions étaient sous la dépendance de l'asphyxie traumatique, les auteurs passaient sous silence l'asphyxie, symptôme initial de la compression ; et on aurait pu croire que toute compression du thorax offrait toujours le syndrome ecchymotique facial, syndrome plus ou moins complet, plus ou moins caractéristique, mais syndrome toujours présent.

Il n'en est rien. Les accidents cervico-céphaliques sont constants dans une seule forme de compression thoracique et sont liés, comme le font observer Ollivier d'Angers et Tardieu, puis Lejars en France, Milner en Angleterre, « à la résistance à la suffocation ». L'asphyxie, elle, est toujours présente, quelle que soit la forme, le mode et l'intensité de la compression.

En résumé, l'asphyxie est le symptôme primitif, souvent unique, parfois masqué par les ecchymoses cervico-céphaliques, mais symptôme toujours présent.

Les observations inédites que nous avons recueillies à l'occasion de la catastrophe de Bolivar, nous ont permis d'étudier toute la gamme des lésions dues à la compression du thorax et de donner à chaque accident la place qui lui est due.

ETIOLOGIE

Dans les cas de compressions du thorax, l'asphyxie est l'accident primordial. Il peut s'y ajouter des lésions thoraciques et pulmonaires, des lésions cervico-céphaliques, mais toujours les phénomènes asphyxiques ouvrent la scène et sont, très souvent, les seuls observés.

MODE DE COMPRESSION. — Le mode de compression est variable. Tantôt, des deux corps, l'un est fixe. L'autre, mobile, comprime le thorax. Tel est le cas de l'individu pris sous un éboulement.

Tantôt les deux agents sont mobiles, tendent à se rapprocher, comme c'est le cas d'une personne prise entre les tampons de deux wagons. Ici la pression égale la contre-pression.

Dans d'autres cas, la force comprimante agit de tous côtés ; telle est la situation d'une personne surprise dans une foule en panique et qui meurt, étouffée, debout.

DURÉE DE LA COMPRESSION. — La durée de la compression peut être également variable, de quelques

secondes à plusieurs minutes. Mais si les ecchymoses faciales ne paraissent pas proportionnées à la durée de la compression, par contre nous croyons, que d'elle dépend en partie la gravité des phénomènes asphyxiques. En tous cas, c'est un facteur difficile à apprécier.

DIRECTION DE LA COMPRESSION. — Le rôle que joue la direction de la compression est, sinon le plus, du moins un des plus importants, car du sens dans lequel s'exerce cette direction, dépend la réduction de la cage thoracique. Dans une compression agissant transversalement ou en diagonale, la capacité thoracique sera peu réduite. Les côtes ne se prêtant pas à un redressement forcé, cèdent. Il en résulte des fractures de côtes, mais peu de réduction.

Une compression antéro-portérieure aplatit le thorax. Les organes thoraciques se tassent, compriment les veines à leur niveau, la circulation est gênée. Dans une foule en panique, la compression s'exerce de tous côtés. Toutes les parties du thorax sont comprimées. Les organes médiastinaux pressés également en tous sens, ne trouvent plus d'issue pour fuir et c'est alors le cas le plus favorable à la production de l'asphyxie.

INTENSITÉ. — Il est difficile d'apprécier l'intensité de la compression. On peut toutefois penser qu'il faut une très forte pression pour immobiliser la cage

thoracique et produire ainsi des phénomènes asphyxiques.

AGE. SEXE. TERRAIN. — Ces éléments ont de l'importance. Dans la foule, tous subissent les effets de la compression ; mais il est certain que les enfants, les femmes, les vieillards, les débiles offrent une résistance moins grande à l'asphyxie et à la syncope.

En somme, nous pouvons conclure que l'asphyxie traumatique par compression du thorax survient à tout âge, chez l'homme comme chez la femme ; que sa gravité et que la production des lésions à distance dépendent de la soudaineté de la compression, de sa violence, de sa durée, de sa direction et sont favorisées par les tares physiques et physiologiques du sujet.

RAPPORTS D'AUTOPSIE

*Le médecin aide-major de 1^{re} classe V...,
à Monsieur le médecin-chef de l'hôpital
militaire V...*

1^{er} RAPPORT. — J'ai l'honneur de vous rendre compte de l'autopsie du nommé M..., soldat au... régiment d'infanterie, âgé de 22 ans, décédé le 11 mars 1918, à la station du Métropolitain « Bolivar » et dont le corps a été apporté à l'hôpital V...

L'examen de la surface extérieure du corps ne révèle aucune plaie, aucune fracture de membres ou de côtes. Quelques ecchymoses parsèment le thorax. Le visage est blanc, livide. Pas de lésions ecchymotiques faciales.

A l'ouverture du thorax, il y a un peu de liquide rougeâtre s'écoulant des deux plèvres. Les deux poumons sont rouges, congestionnés et présentent à leur base de petits foyers hémorragiques.

COEUR. — Le cœur est légèrement gros. Le sang est noirâtre, très fluide, quelques suffusions sanguines sous-péricardiques.

Les autres organes sont normaux.

CONCLUSIONS. — On se trouve donc en présence de lésions asphyxiques nettes. La mort peut être attribuée à une asphyxie traumatique par compression du thorax.

2^e RAPPORT. — Autopsie du soldat G..., conducteur automobile..., âgé de 39 ans.

Aucune trace de contusion sur le corps. Pas d'ecchymoses, pas de fractures. Le visage est pâle, les yeux un peu exorbités.

THORAX. — A l'ouverture, les deux plèvres sont normales. Les deux poumons légèrement congestionnés, ne présentent à leur surface aucune suffusion sanguine. Pas de foyer hémorragique à la coupe du poumon.

COEUR. — Gros, pesant environ 600 grammes. Aucune lésion valvulaire, sang noirâtre, fluide.

CERVEAU. — Normal. — VISCÈRES normaux.

CONCLUSIONS. — Ce soldat ne présentant aucune lésion nette, la mort doit être attribuée à une asphyxie due à une compression soudaine et violente.

OBSERVATIONS INÉDITES

1^{re} OBSERVATION

Garçon de 14 ans. Apporté à 22 heures 30 sans connaissance. Respiration lente et superficielle; pouls petit, mais régulier et de fréquence normale. Refroidissement des extrémités; face violacée; pupilles dilatées; cornées à peu près insensibles.

Quelques taches bleuâtres disséminées sur le thorax. Pas de fractures de membres; pas de fractures de côtes appréciables.

Enveloppements chauds; piqûres d'huile camphrée et de sérum. L'état reste alarmant pendant deux heures; puis la respiration devient un peu plus profonde et le pouls remonte. Inhalations d'oxygène.

La nuit se passe assez bien. Le lendemain, au jour, on constate une *infiltration ecchymotique des plus caractérisées des deux conjonctives et un piqueté hémorragique de la face et du cou.*

Les accidents asphyxiques ont disparu; à l'auscultation, on relève une certaine obscurité de la base droite en arrière. Un peu de toux sèche; pas d'expectoration sanglante.

Examen radiographique négatif.

Sort guéri le 17 mars.

2^e OBSERVATION

G... Joseph, 30 ans.

Apporté le 11 mars au soir, en état d'asphyxie grave. Perte de connaissance à peu près complète; pupilles dilatées; respiration très faible, entrecoupée; pouls petit, face pâle; pas d'expectoration sanglante. Pas de fracture de côtes (confirmé ultérieurement par l'examen radiographique).

Piqûres d'huile camphrée et de caféine. Sérum artificiel. Enveloppements chauds renouvelés.

La situation ne s'améliore qu'au bout de plusieurs heures.

Congestion pulmonaire des deux bases, les jours suivants. Les accidents disparaissent peu à peu.

Sort le 20 mars, guéri.

3^e OBSERVATION

L..., 20 ans.

Apporté le 11 mars au soir, en état d'asphyxie. Plaques violacées sur la face et le thorax; dyspnée intense; pouls assez bon, pas d'hémoptysies. Pas de fractures de côtes. Contusion de la cuisse et de la jambe droite.

Huile camphrée, oxygène, enveloppements chauds.

Le lendemain, les accidents ont en partie disparu.

Sort le 15 mars, guéri.

4^e OBSERVATION

N..., 20 ans.

Apporté le 12 mars au soir. Pas de perte de connaissance; respiration difficile, entrecoupée, superficielle;

pouls assez petit, mais régulier; face violacée, sans limitation nette au cou et sans piqueté hémorragique. Pas d'expectoration sanglante. Pas de fractures de côtes.

Enveloppements chauds; huile camphrée, oxygène.

Se reprend peu à peu; la respiration reste courte et un peu malaisée pendant la première journée; rien à l'auscultation.

Sort guéri le 17 mars.

PATHOGÉNIE

Nous avons déjà écrit, dans notre introduction, que dans les compressions du thorax, *l'asphyxie est le syndrome initial ; les accidents thoraciques et cervico-céphaliques, les lésions secondaires* (il est bien entendu que nous éliminons les cas où le traumatisme produit d'emblée un grand fracas de la cage thoracique).

Les lésions ecchymotiques faciales avaient frappé les médecins et déjà Villiers, en 1873, essayait de reproduire expérimentalement, sans y arriver d'ailleurs, les ecchymoses cervico-céphaliques succédant à une compression thoracique.

Mesureur et Revenstorff faisaient les mêmes expériences sur l'enfant et sur l'adulte. Chez l'enfant, le sternum put être amené au contact de la colonne vertébrale sans fracture de côtes et sans traumatisme grave des organes du médiastin, mais aussi sans production d'accidents cervico-céphaliques.

Seuls, étaient observés des phénomènes asphyxiques.

Deux théories furent alors émises pour expliquer la production de ces lésions.

THÉORIE DE LA STASE PASSIVE. — Dans cette théorie la compression est tout. Une compression violente et brusque réduit la cage thoracique à son minimum et détermine le reflux du sang veineux dans le système cave supérieur. Le sang regorge dans l'oreillette droite, puis dans les veines jugulaires dont l'accès n'est défendu que par des valvules rares et insuffisantes, tandis que les veines des membres se laissent moins facilement distendre par le flot rétrograde : ce qui explique que les infiltrations ecchymotiques se cantonnent à la face et au cou. Le sang en surpression fait éclater les capillaires ou les distend simplement.

A cette théorie, on a pu objecter que pour comprimer les veines au point d'avoir un reflux assez intense capable de produire de pareilles suffusions sanguines, il faudrait une compression thoracique telle que l'on observerait de graves lésions viscérales et de multiples fractures de côtes et du sternum.

Ce mécanisme purement passif ne suffit donc pas. Intervient un autre agent qui est l'effort.

THÉORIE DE L'EFFORT. — Tardieu, dans son étude médico-légale de l'accident du pont de la Concorde, attribuait les ecchymoses cervico-faciales à l'effort considérable par lequel se manifeste la résistance à la suffocation. Plus tard, Milner prétendit qu'il ne peut y avoir d'hémorragies par stase sans effort et dégagait le mode d'action de ce mécanisme. Au moment de la compression, la glotte se ferme immédia-

tement, le sujet immobilise son thorax en expiration. De plus, comprimé, il fait des efforts pour se dégager. Ces efforts, cette tension du thorax et de l'abdomen aidée de la compression du tronc font refluer le sang veineux dans les veines jugulaires béantes. D'où, production des hémorragies à distance. Et ces suffusions sanguines seront d'autant plus marquées que l'effort aura été plus puissant et plus prolongé.

Le rôle de l'effort, dans la production de l'infiltration ecchymotique de la face, est donc des plus nets.

Mais, de cette théorie, nous pouvons déduire, que les ecchymoses faciales ont besoin, pour se produire, d'une modalité spéciale dans la compression. Elles ne seront, même dans ce cas, que des lésions secondaires, des lésions dues à la résistance à l'asphyxie. *Le syndrome « asphyxie » lui, au contraire, sera toujours le symptôme initial, prédominant et cela, dans n'importe quelle forme de compression thoracique.*

ASPHYXIE, SYNDROME DOMINANT. — Le 11 mars 1918, les Gothas faisaient, sur Paris, une de leurs incursions habituelles. Une foule sans défense cherchait un abri dans la station du Métropolitain « Bolivar ». Affollement, panique. Les Boches pouvaient ajouter quelques nouveaux morts et blessés à leur liste criminelle. Quelques-unes des victimes de ce raid furent transportées à l'hôpital V...

A l'autopsie de deux cadavres, nous avons relevé de simples lésions asphyxiques (poumons conges-

tionnés, ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques) sans fracture de côtes.

Chez nos blessés, perte de connaissance assez prolongée ; respiration courte et superficielle, pouls petit, extrémités refroidies. Bref, chez tous, un état asphyxique.

A ce syndrome « *asphyxie* » unique chez deux d'entre eux, s'ajoutait chez les deux autres, une infiltration ecchymotique de la face très caractérisée.

Mais pourquoi cette différence de symptômes chez des blessés ayant subi une compression thoracique de modalité identique. C'est que dans cette compression par foule, si le mode de compression est le même, la force, la brusquerie de la compression varient. D'où, toujours production de phénomènes asphyxiques mais par contre, variation dans l'apparition des accidents cervico-céphaliques.

Voici, d'abord, un sujet surpris par une compression soudaine, brusque. Il n'a pas le temps de se mettre en garde. Il n'a pu faire d'effort thoraco-abdominal avec grande inspiration suivie d'occlusion de la glotte et de la contraction énergique des muscles de la paroi intestinale. Son thorax est immobilisé en expiration par une pression s'exerçant sur tous les côtés de sa cage thoracique. Les organes du médiastin, tassés, compriment les veines à leur niveau. La respiration est suspendue. Le sujet s'asphyxie. Et les symptômes asphyxiques observés seront plus ou moins accusés, suivant que la compression aura été courte ou de durée assez longue.

Ici le sujet surpris n'a pu faire aucun effort ni pour se dégager, ni pour se soustraire à l'asphyxie. Il n'y a pas de « résistance à la suffocation », aussi n'y a-t-il que cyanose passagère du visage cessant avec la compression.

L'asphyxie traumatique est seule présente.

Mais voici, dans la même foule en panique, un sujet qui, lui, voit venir le danger. Il immobilise son thorax en inspiration. Comprimé, menacé d'étouffement, ressentant les premiers symptômes d'asphyxie, il se débat, fait des efforts pour fuir le danger et l'effort s'ajoutant à la compression, on observera chez lui, une infiltration ecchymotique de la face et en général pour une compression de même durée, un état asphyxique moins grave que l'état asphyxique de notre premier sujet.

Et cette production d'ecchymoses à distance est bien le fait de l'effort puisque nos deux blessés ont subi une compression identique comme forme mais variable ou plutôt différente comme soudaineté.

De même, observe-t-on ces diffusions sanguines chez des femmes ayant eu un accouchement laborieux ; chez des épileptiques après leur crise. Et pourtant ici, on ne peut invoquer la compression thoracique.

Résumons donc en disant que :

L'asphyxie est l'aboutissant de toute compression thoracique ; que symptôme unique dans les com-

pressions brusques, soudaines, elle voit s'ajouter à elle dans les compressions progressives où l'effort peut se produire, les ecchymoses cervico-céphaliques.

SYMPTOMES. - DIAGNOSTIC

Un blessé a subi une compression thoracique assez prolongée.

Ordinairement, il nous est amené sans connaissance. La respiration est interrompue, la face est tantôt blanche, parfois légèrement congestionnée, parfois ecchymotique. Les lèvres entr'ouvertes, les globes oculaires durs, saillants, immobiles.

On déshabille le blessé, on le couche. Sur le corps, aucune trace de violence. Parfois quelques contusions légères, parfois aussi fracture de côtes. Les extrémités sont refroidies. Pupilles dilatées. Réflexes cornéens très diminués.

Le malade en état de shock sort peu à peu de sa torpeur. La perte de connaissance est variable. Le pouls petit, à peine perceptible, devient normal : la respiration, superficielle et qui parfois revêt le type de Cheynes-Stokes, se régularise.

Les bruits du cœur, affaiblis, redeviennent normaux.

Toux sèche le jour suivant ; et obscurité d'une ou des deux bases.

Parfois expectoration sanglante.

A la radiographie, aucune lésion pulmonaire appréciable.

Le blessé, encore un peu courbaturé le lendemain, est, en règle générale, remis de ses symptômes asphyxiques. S'il a présenté, à l'entrée, une infiltration ecchymotique de la face, celle-ci va disparaître au bout de quelques jours, sans passer, le plus souvent, par les colorations successives d'une ecchymose ordinaire.

Si le diagnostic saute aux yeux dans les asphyxies traumatiques avec production d'ecchymoses faciales, il n'en est pas de même, lorsque l'asphyxie est l'accident unique.

Il faudra que le médecin s'enquière des circonstances de l'accident et ce n'est qu'ainsi qu'il pourra attribuer le shock à sa véritable cause. Du reste, la rapide guérison, par le traitement, des phénomènes asphyxiques, suffiront à éclairer le diagnostic.

PRONOSTIC

Les accidents asphyxiques, dans la compression du thorax, sont ceux qui présentent le plus de gravité et devant lesquels on doit réserver le pronostic. Les ecchymoses cervico-faciales sont en elles-mêmes d'un pronostic bénin, tandis qu'il faut être très réservé pour les hémorragies rétinéennes.

Si le blessé survit à la compression et qu'on puisse traiter rapidement ses phénomènes asphyxiques, la guérison est la règle. Le pronostic n'est assombri que par la possibilité de complications pulmonaires ou viscérales. On a pu relever des hémoptysies (Mauclair) ou des pneumonies traumatiques.

On a noté aussi de l'albuminurie sans aucun trouble (Merian, Brunel, Beal), de l'hématurie résultant de l'infarctus rénal hémorragique.

Nous connaissons aussi les troubles oculaires passagers et définitifs.

Quand la mort survient, elle est le fait des grands délabrements produits par une compression trop intense ou trop prolongée. Elle est alors presque immédiate. Parfois elle ne survient que quelques jours après le traumatisme et on a trouvé, à l'autopsie, une

rupture du diaphragme, parfois des déchirures du foie, de la rate.

On ne saurait donc affirmer une bénignité constante ; mais l'on peut dire que si la mort ne survient pas pendant la compression, rares sont les cas de non guérison.

TRAITEMENT

Deux périodes.

1° Aussitôt après l'accident.

2° Plus tard, le choc traumatique a disparu.

1° AUSSITÔT APRÈS L'ACCIDENT : traitement général des asphyxies. Le malade est, avant tout, un asphyxié. Les lésions thoraciques (fracture de côtes) ou fractures de membres, passent au second plan.

Respiration artificielle, traction rythmée de la langue.

Piqûres d'éther, de caféine, d'huile camphrée. Réchauffer le malade, réveiller la circulation par des frictions énergiques alcoolisées. Injections de sérum.

II. LORSQUE LE SHOCK A DISPARU. — S'il y a eu simple commencement d'asphyxie, le malade est guéri.

Si lésions sur place ou à distance (fractures, plaies) les traiter.

Si ecchymoses faciales, se rappeler que ces ecchymoses guérissent rapidement et ne comportent pas de pronostic grave, ni de traitement spécial.

CONCLUSIONS

I. — L'asphyxie est l'accident *unique* dans les compressions brusques, soudaines du thorax.

II. — A l'asphyxie, accident initial, s'ajoutent des accidents cervico-céphaliques dans les compressions thoraciques où l'effort peut se produire.

III. — La mort est la règle dans les compressions brusques et prolongées.

IV. — Bénégnité presque de règle dans les autres formes de compression, le pronostic ne relevant généralement que des lésions traumatiques existantes.

V. — En face d'un blessé atteint de compression du thorax, *le premier devoir du médecin est de le considérer et de le traiter comme un asphyxié.*

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu le Président de thèse,
LEJARS

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

AUTEURS FRANÇAIS

- OLLIVIER D'ANGERS. — Relation médicale des événements survenus au Champ-de-Mars (1887).
- TARDIEU. — Etude médico-légale de l'accident du pont de la Concorde (1886).
- LEJARS F. — Infiltration ecchymotique diffuse de la face et du cou par compressions du thorax (*Semaine médicale*, année 1905, page 181).
- Compte rendu de la Société de chirurgie (Séances du 8 et 11 novembre 1911). Discussion avec MM. Lejars, Hartmann, Maucclair, Arrou.
- BEAL. — *Hémorragies rétinienne dans la compression du thorax* (thèse de Paris, 1906).
- LE DENTU. — Société de chirurgie (7 mars 1906).
- MAUCLAIR et BURNIER. — *Archives générales de chirurgie* (25 septembre 1910).
- MORESTIN. — Un cas d'infiltration diffuse de la face par compression thoracique. (Société de chirurgie, 1915).
- ALARY. — *Masque ecchymotique de la face et du cou par compression du thorax*. (Thèse de Toulouse, 1912).

AUTEURS ANGLAIS

- BEACK et COBB. — *Traumatic asphyxia* (Ann. of Surgery, avril 1904).
- BEATSON. — Case of Sol. Called traumatic asphyxia. (*Glasgow. Med. Journ.*, 1907), tome 68, page 426.
- BOLT. — Traumatic asphyxia. (*Cleveland. Méd. Journ.*, décembre 1908).
- BRUNEL et CRAMDON. — Traumatic apnea or asphyxia (*Boston med. and. surg.*, janvier 1902).
- DUNCAN, DESPARD. — Traumatic asphyxia. (*Ann. of Surg.*, juin 1905).
- ELIOT. — Traumatic asphyxia (Transaction of the New-York, *chirurgical Society*, 23 mars 1909).
-

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

